

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice AURIOL

Né le 8 juillet 1903, à Cette (Hérault)

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CYTOSTÉATONÉCROSE
DU TISSU CELLULO-ADIPEUX
PÉRIMAMMAIRE

Président : M. J.-L. FAURE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice AURIOL

Né le 8 juillet 1903, à Cette (Hérault)

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CYTOSTÉATONÉCROSE

DU TISSU CELLULO-ADIPEUX

PÉRIMAMMAIRE

Président : M. J.-L. FAURE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

16, RUE RACINE, 16

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBE (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (F.) . Pharmacologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET. . . . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE. . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. . Clinique médicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY. Stomatologie.
CHAILLEY-BERT Education physique
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ. Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE

*En témoignage de ma grande
affection.*

A M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

Professeur de Clinique gynécologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait, en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR A. DEROCQUE

Qui a été l'inspirateur de ce travail et a bien voulu nous aider de ses conseils.

Témoignage de notre profonde reconnaissance.

A M. LE DIRECTEUR
ET A MM. LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- M. le Professeur JEANNE, professeur de Clinique chirurgicale, chirurgien des hôpitaux (*in memoriam*).
- M. le Docteur SEYER, médecin des hôpitaux.
- M. le Professeur DÉVÉ, professeur de Clinique médicale, médecin des hôpitaux, chevalier de Légion d'honneur.
- M. le Docteur PAYENNEVILLE, médecin des hôpitaux, médecin-chef du service de Dermatovénéréologie, officier de la Légion d'honneur.
- M. le Docteur P. DEROCCQUE, chirurgien des hôpitaux, chevalier de la Légion d'honneur.
- M. le Docteur A. DEROCCQUE, chirurgien-adjoint des hôpitaux, chevalier de la Légion d'honneur.
- M. le Docteur SANSOM, médecin des hôpitaux.
- M. le Professeur J. PETIT, professeur de Clinique chirurgicale, chirurgien des hôpitaux.
- M. le Docteur P. CERNÉ, chirurgien-adjoint des hôpitaux, professeur-adjoint à l'école.
- M. le Professeur MARTIN, professeur de Clinique obstétricale, officier de la Légion d'honneur.

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'intérêt qu'ils nous ont toujours porté et pour l'enseignement qu'ils nous ont donné, avec l'hommage de toute notre gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
CYTOSTÉATONÉCROSE
DU TISSU CELLULO-ADIPEUX
PÉRIMAMMAIRE

INTRODUCTION

Les lésions causées par l'auto-digestion *in vivo* du tissu adipeux de la cavité péritonéale sont connues : la graisse neutre de ce tissu peut être transformée sur place, dans l'intérieur même de la cellule graisseuse en acides gras et savons, lorsque le suc pancréatique activé se répand hors des canaux pancréatiques du tube digestif.

C'est la cytotéatonecrose, lésion caractéristique des pancréatites aiguës.

Un tel processus de cytotéatonecrose peut se produire hors de l'action directe du suc pancréatique : c'est le cas de la cytotéatonecrose du tissu cellulo-adipeux sous-cutané et en particulier de celle du tissu cellulo-adipeux sous-cutané de la glande mammaire.

Si le siège d'élection de la cytotéatonecrose du tissu cellulo-adipeux est la région mammaire, il

n'en est pas moins vrai que d'autres localisations ont été rencontrées. C'est ainsi que Senèque en a constaté l'existence sous la peau de la région latérale de la paroi abdominale, que Lecène relate un cas de Dubouchet qui l'avait rencontrée dans la région deltoïdienne, que G. Moroni tout récemment (*La clinica chirurgica*, 1929) relate plusieurs observations de liponécrose sous-cutanée multiple : face, tronc, membres.

D'autre part, il faut rattacher à ce processus la lésion que Marfan a décrit sous le nom d' « induration cutanée curable du nouveau-né par traumatisme obstétrical ».

Déjà Farr en 1923 citait le cas d'un très jeune enfant, porteur d'une paralysie obstétricale consécutive à un accouchement au forceps et qui présentait des nodules multiples de cytotéatonécrose siégeant sur la nuque et les épaules. Depuis cette date les examens histologiques de Carol et Van der Zande (1926), Dupène (1926), Sysak et Wilfand (1927), Woringnes et Weiner (1928) ont nettement démontré que l'induration cutanée bénigne des nouveau-nés correspond bien à une stéatonécrose.

Nous croyons donc qu'il s'agit d'un processus général pouvant frapper le tissu cellulaire sous-cutané quelque soit son siège.

Mais volontairement nous bornerons notre étude à la plus fréquente de ces localisations : celle qui siège à la glande mammaire.

En effet ayant eu l'occasion d'en observer un cas

avec M. le Docteur A. Derocque, nous avons cru intéressant de reprendre la question avec la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour.

La localisation mammaire de la cytotéatonécrose donne naissance à une tumeur du sein, qui n'est pas très exceptionnelle, puisque, de notion relativement récente, nous avons pu en retrouver une cinquantaine d'observations, et qui offre un gros intérêt à cause de son diagnostic difficile, puisqu'on la confond si souvent avec le cancer du sein ; et à cause de la thérapeutique qui en découle, puisque, reconnue, elle évite une opération mutilante.

HISTORIQUE

Ce serait Ponfick qui aurait en 1872 attiré, pour la première fois, l'attention sur la cytotostéonécrose mammaire.

Puis Lanz (de Berne) en 1898 publia un article sur cette lésion dans le *Zentralblatt für Chirurgia* sous le nom de « Traumatische Fettnekrose ».

En 1911, Heyde étudiant la nécrose du tissu cellulaire sous-cutané en général, cite une observation de Berner qui a rencontré cette nécrose au niveau du sein.

En 1913, Küttner, dans un article de la *Berliner Klinische Wochenschrift* publie une nouvelle observation « d'inflammation chronique du tissu adipeux », en rappelant les deux cas précédents.

Il faut ensuite attendre 1920 pour que paraisse le premier mémoire des Américains Lee et Adair, contenant deux observations. Ceux-ci ajoutent trois nouveaux cas en 1922. Puis en 1924 dans les *Annales of Surgery*, ils portent le total de leurs observations personnelles à neuf, en y ajoutant cinq observations inédites de Kilgore, Hyman, Berg, Bloodgood.

Entre temps, en 1923, les premiers en France,

Stulz et Fontaine (de Strasbourg) font paraître un travail documenté dans la *Revue de Chirurgie*.

En 1924 ce sont les articles et observations personnelles de Roffo, Parsons et Cohen.

En 1925, deux nouveaux cas sont publiés par le professeur Lecène dans les *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*.

La même année paraît dans les *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale* ; les mémoires de P. Lecène et P. Moulonguet, sur la « cytotéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Depuis ces travaux, les observations tant françaises qu'étrangères se sont multipliées mettant en évidence la fréquence relative de cette affection.

Lauz publia sa première observation sous le nom de « nécrose graisseuse traumatique ». Cette dénomination a été adoptée depuis par de nombreux auteurs (Lee et Adair, Parsons, Cohen, etc.)

Stulz et Fontaine créèrent le terme de « granulome lipophagique du sein » qu'adoptèrent Roffo et Giordani Giacento, mais qui fut critiqué par Lee et Adair et Lecène qui considèrent à juste titre que la lésion essentielle est d'ordre nécrotique.

Enfin, comme nous le verrons plus loin, la dénomination de « nécrose du tissu cellulo-adipeux du sein (Bernier-Küttner-Lecène) semble être celle qui satisfasse le mieux, car d'une part la réaction giganto-cellulaire est secondaire, et d'autre part le traumatisme n'est pas constant.

ÉTIOLOGIE

Il y a à l'heure actuelle une cinquantaine d'observations de cytotéatonevrose du sein publiées avec examen histologique à l'appui : nous avons pu en retrouver quarante-six que nous résumons à la fin de cet ouvrage.

La cytotéatonecrose du tissu cellulo-adipeux de la glande mammaire semblait, jusqu'à ces derniers temps être l'apanage du sexe féminin, mais en 1928 Giordani Giacinto (*Annali Italiani di Chirurgia*, an VII, fas 11) a relaté un cas de « Granulome lipophagique du sein chez l'homme », aussi que P. Gohrbandt en 1929 (*Arch. für Klin. Chirurgia*). Ce sont les deux seuls cas connus dans le sexe masculin.

Il semble que l'affection ait un maximum de fréquence entre 40 et 50 ans.

En effet nous relevons les âges suivants :

Deux cas avant 30 ans ;

Onze cas entre 30 et 40 ans ;

Quinze cas entre 40 et 50 ans ;

Douze cas entre 50 et 60 ans ;

Sept cas après 60 ans.

Soit :

4 % des cas avant 30 ans ;

23 % des cas entre 30 et 40 ans ;

33 % des cas entre 40 et 50 ans ;

25 % des cas entre 50 et 60 ans ;

15 % des cas après 60 ans.

Ces renseignements ne nous donnent que peu de données intéressantes ; ils nous permettent seulement de constater que la cytostéatonécrose se produit au même âge que les tumeurs malignes du sein.

Le traumatisme si souvent rencontré par Lee et Adair qu'ils ont appelés l'affection « nécrose traumatique graisseuse », n'est pas constant. Nous le notons seulement dans 21 observations. Encore faut-il différencier les cas où s'est produit un choc véritable sur les téguments de la glande mammaire, suivi d'ecchymose et d'hématome, de ceux dans lesquels le traumatisme a été tout autre :

Injection hypodermique de sérum artificiel dans la région mammaire (3 cas, Lee et Adair, obs. VI, VII, VIII).

Brûlure par vessie de glace sur le sein (1 cas, Cohen, obs. XIX).

Traumatisme chirurgical (2 cas : opération antérieure. Gottesman et Zemansky, obs. XXXI), incision d'abcès (Gottesman et Zemansky, observ. XXXII).

Il ne reste donc que quinze cas dans lesquels le traumatisme a été violent (heurt sur le sein par un brancart, chute dans un escalier, etc...), soit 32 % des cas seulement.

Presque tous les auteurs notent qu'il s'agit du sein

volumineux d'une femme obèse (34 cas, soit 66 %).

Le développement de la tumeur peut se faire en un point quelconque du tissu périmammaire et tout au long des observations, nous voyons qu'elle siège tantôt dans un quadrant du sein, tantôt dans un autre ; soit à la périphérie (bord sternal), soit périmamelonnaire. Nous relevons même un cas où la lésion était bilatérale (Bloodgood, citée par Lee et Adair obs. XVII) et un autre où la malade opérée une première fois pour cytotéatonécrose dans le sein gauche fut opérée une seconde fois six mois après pour cytotéatonécrose dans le sein droit (Gottesman et Zemansky, obs. XXXIII).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la cytotéatonecrose du tissu cellulo-adipeux du sein a été décrite d'une façon magistrale par le Professeur Lecène. Nous n'hésiterons pas à faire de larges emprunts à la description qu'il en a donnée dans les *Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*.

I. — Macroscopique.

Lorsqu'on examine la section d'une pièce de nécrose graisseuse on s'aperçoit que le plus souvent elle siège dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, indépendante de la glande mammaire à peu près constamment.

Gottesman et Zemansky (*Annals of Surgery*, CXXXV, n° 3, 1927) ont groupé leurs observations selon les rapports anatomiques des noyaux de nécrose graisseuse avec la glande :

Selon qu'ils siègent dans le tissu adipeux sous-cutané.

Qu'ils apparaissent comme une tumeur dans un sein par ailleurs normal.

Ou qu'enfin ils surviennent dans un lipome du sein.

La cytotéatonevrose peut avoir des localisations multiples dans le même sein ou apparaître dans les deux seins en même temps. De plus, la localisation mammaire peut coexister avec d'autres localisations.

A la coupe macroscopique d'un *foyer récent* de nécrose graisseuse sous-cutanée on est frappé par la couleur « blanc mat », crayeuse des parties où la graisse est transformée en acides gras. C'est à cet aspect que s'appliquent les dénominations de « morceau de bougie », de « coulée de chandelle », de même que l'on nomme « taches de bougies », les lésions péritonéales des pancréatites aiguës.

Cette masse centrale est entourée de lobules adipeux qui lui adhèrent intimement. Il est fréquent que le foyer saponifié soit le siège d'une fonte par liquéfaction. On trouve alors à la coupe un noyau dur avec en son centre une cavité kystique renfermant un liquide jaune clair huileux à l'intérieur.

Dans les cas de *lésions anciennes*, la nécrose graisseuse se trouve remaniée par l'inflammation puis par la sclérose. Ces réactions secondaires modifient un peu l'aspect macroscopique de la lésion initiale. On est en présence d'un tissu graisseux compact où la lobulation a disparu et dont la couleur est devenue blanchâtre. Au milieu de la graisse modifiée sont des points ou des traînées plus fermes, tranchant par leur couleur crayeuse ou jaune, mais toujours mal limités d'avec le tissu environnant.

Dans les *cas très anciens*, il s'est formé une cavité à parois déchiquetées, contenant une sorte de bouillie chocolat, cette cavité est entourée de tissu scléreux, parfois elle est calcifiée.

II. — Microscopique.

On doit faire, au point de vue histologique une étude séparée des lésions récentes et des lésions anciennes (Lecène et Moulonguet).

Les lésions récentes sont simples : elles consistent en saponifications *in situ* des graisses neutres, c'est-à-dire en transformation de ces graisses en acides gras et en savons dans l'intérieur même de la cellule. A cette période, aucune réaction inflammatoire, les tissus voisins n'ayant pas encore réagi contre la transformation qui s'est opérée au milieu d'eux.

Dans la seconde période, les acides gras ont provoqué au niveau du tissu conjonctif une série de réactions dues à ce qu'ils se comportent comme de véritables corps étrangers pour l'organisme. Par ces réactions les matériaux nocifs, acides gras et savons, sont à peu près résorbés et éliminés du foyer. La sclérose remplace progressivement les réactions inflammatoires ; on aboutit enfin à une cicatrise fibreuse.

Cette manière de voir proposée par P. Lecène et P. Moulonguet permet de donner à l'affection son nom de cytotéatonécrose quoique parfois le terme

de « saponification intracellulaire » semblerait meilleur que celui de nécrose (Lecène).

C'est en se basant sur l'importance de la réaction inflammatoire que Stulz et Fontaine, sous l'inspiration du Professeur Masson ont créé le terme de « granulome lipophagique ». Cette dénomination, a « le tort de mettre trop l'accent sur le phénomène secondaire et risque de faire considérer comme d'origine inflammatoire un processus où l'inflammation n'intervient que secondairement » (P. Lecène et P. Moulonguet).

Enfin le résultat capital de l'examen microscopique est l'absence absolue de cellules néoplasiques, d'une part, et de traces d'inflammation aiguë ou subaiguë, d'autre part (si l'on excepte les deux cas où la tumeur était arrivée au stade d'ulcération (Roffo, obs. XXII, Gottesman et Zemansky, obs. XLII).

Nous ferons maintenant un court exposé des lésions de cytotéatonécrose jeune et ancienne en nous inspirant de l'étude de P. Lecène et P. Moulonguet.

A. — CYTOSTÉATONÉCROSE JEUNE.

Pour étudier la lésion à cette période, la méthode la plus démonstrative consiste à faire des coupes à la congélation, après fixation au formol et à regarder sans coloration les préparations obtenues.

On voit des grosses gouttes de graisse neutre se fragmentant en une série de gouttelettes attachées

excentriquement à la paroi de l'ancienne cellule adipeuse. Certaines de ces gouttelettes sont homogènes, les autres sont en train de cristalliser sous forme d'oursins ou de houppettes : ce sont les formes des cristaux d'acides gras.

Il faut avoir soin de chauffer la coupe à 37°-50° avant l'examen. En effet dans la graisse neutre fixée au formol il se produit des cristallisations partielles au sein de la cellule adipeuse qui disparaissent à chaud. La présence de cristaux en oursins après chauffage devient caractéristique de la saponification pathologique des graisses, autrement dit de la cytotéatonécrose.

Parmi les méthodes d'examen par coloration, Lecène et Moulonguet ont surtout insisté sur la coloration au bleu de Nil, laquelle ils ont été les premiers à préconiser. En effet par cette coloration on peut suivre l'évolution du processus chimique de saponification ; depuis les graisses neutres colorées en rose jusqu'aux savons de couleur bleu vert foncé, en passant par les termes intermédiaires, petites gouttes diversement colorées : lilas, mauve, violet foncé, bleu, vert. Les colorations répondent évidemment à des stades successifs de la saponification des graisses neutres.

B. — CYTOSTÉATONÉCROSE ANCIENNE.

Ici les phénomènes réactionnels ont pris le premier plan et la lésion initiale de saponification des

graisses neutres est plus ou moins masquée par les processus défensifs de l'organisme.

Les acides gras se comportent vis-à-vis des tissus comme des corps très irritants provoquant une réaction inflammatoire à type giganto-cellulaire (Camus et Pagniez). C'est ce qui se passe ici : la graisse neutre étant remplacée par des acides gras et des savons, véritables corps étrangers pour l'organisme, il se produit assez rapidement un afflux leucocytaire ; puis des macrophages multinucléés apparaissent, ainsi que parfois de véritables cellules géantes.

La coloration au bleu de Nil permet de distinguer avec certitude les cas anciens de cytotéatonécrose d'avec les autres réactions contre les corps étrangers (vaselinomes, paraffinomes) qui leur ressemblent beaucoup sur les préparations à la paraffine.

Il est d'ailleurs compréhensible que ces lésions se ressemblent, car elles sont analogues au point de vue histologique et pathogénique.

On comprend l'analogie si l'on veut se rappeler ce qui se produit au niveau d'une injection d'huile, c'est-à-dire un afflux leucocytaire ayant tendance à produire la saponification ; et précisément dans les cas d'huile de vaseline et de paraffine ne pouvant produire qu'une saponification incomplète (car l'huile est en grande partie insaponifiable).

Dans le premier cas (cytotéatonécrose) les corps gras sont saponifiés presque complètement provoquant une réaction inflammatoire, dans l'autre cas (vaselinomes), la réaction inflammatoire est produite par l'huile incomplètement saponifiée.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

La cytotéatonécrose du tissu cellulo-adipeux de la glande mammaire tire son principal intérêt des erreurs de diagnostic qu'elle a pu entraîner : en effet, elle a pu être fréquemment prise pour un cancer du sein au début.

Nous allons d'abord examiner les signes cliniques qui semblent exister dans la majorité des cas de cytotéatonécrose mammaire en commençant par ceux qui la rapprochent d'un noyau néoplasique au début.

C'est une tumeur dure le plus souvent (38 fois sur 46) à limites imprécises. La palpation ne réveille aucune douleur dans la grande majorité des cas (34 fois sur 46) ; et encore dans les autres cas, il n'existait le plus souvent qu'une légère sensibilité, en rapport avec un traumatisme récent.

Dans un peu plus de la moitié des cas cette tumeur présente des connections intimes avec la peau (26 fois sur 46), ce qui explique la présence du phénomène de la peau d'orange.

Parfois même il existe des symptômes qui la rapprochent encore plus du cancer du sein :

soit des adhérences aux plans profonds (12 fois sur 46),

soit de la rétraction du mamelon (6 fois sur 46),
soit encore des ganglions axillaires (8 fois).

Tous ces signes expliquent l'erreur fréquente
avec les tumeurs malignes.

Nous ne pouvons même pas trouver un élément
de diagnostic différentiel certain dans la notion
d'un traumatisme antérieur (21 fois sur 46), puisque
celui-ci est si souvent invoqué par les malades pré-
sentant un cancer du sein au début.

Nous penserons à un noyau de cytotéatonécrose
du sein lorsque nous aurons un petit noyau du sein
chez une femme grasse, ayant subi un traumatisme
du sein, surtout si celui-ci a été suivi d'ecchymose
et d'hématome (16 fois). De plus le peu de fréquence
des adhérences aux plans profonds, de rétraction du
mamelon, l'absence d'écoulement anormal par le
mamelon, la rareté de l'adénopathie axillaire, qui
d'ailleurs dans la plupart des cas est, soit bilatérale,
soit consécutive à l'hématome, appuieront fortement
la présomption que nous avons d'un noyau de cytos-
téatonécrose.

Nous n'avons pas la prétention de faire ici le dia-
gnostic complet des tumeurs du sein. Nous allons
simplement exposer les affections qui pourrons sur-
tout nous induire en erreur.

S'il y a eu traumatisme net, suivi d'un large
hématome, comme cela s'est produit chez notre
malade, nous pourrons facilement penser à un noyau
de sclérose avec rétraction fibreuse. C'est le diagnos-

tic qui avait été posé lors du premier examen de cette femme.

Si le traumatisme a été inexistant ou n'a pas été net, et alors le clinicien automatiquement ne doit pas y attacher d'importance, la cytotéatonécrose sera prise pour une tumeur bénigne, un noyau de mammite chronique et surtout pour un cancer du sein. Nous avons déjà vu précédemment sur quels signes nous pourrions alors nous appuyer pour essayer de faire un diagnostic précis.

Il faut aussi se bien garder de tomber dans l'erreur inverse qui consisterait à prendre pour un noyau de cytotéatonécrose un noyau cancéreux. Le cas de R. Grégoire (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 1925) est typique. Il avait reçu dans son service une femme grasse qui s'était heurtée, deux mois auparavant, le sein droit contre le coin d'un meuble. Il persistait encore une teinte jaune des téguments. Il existait dans le sein une plaque indurée qui ne paraissait pas faire corps avec la glande mammaire à ce niveau.

Le diagnostic de cytotéatonécrose fut porté et la région indurée enlevée à l'anesthésie locale. L'examen histologique démontra la nature néoplasique de la tumeur, ce qui obligea à enlever secondairement la totalité de la mamelle et ses ganglions.

Aussi ne faut-il pas s'étonner que le diagnostic de cette lésion n'ait été fait avec certitude qu'une seule fois avant 1923 (Lée et Adair, obs. VIII). Si depuis la remarquable étude du professeur Lecène et de

P. Moulouguet, on a pu découvrir un peu plus souvent la lésion, il faut reconnaître que celle-ci n'a été presque toujours qu'une découverte opératoire.

Et pourtant il importe que le diagnostic soit posé avec certitude, si l'on considère que l'amputation large du sein est la conséquence opératoire d'une erreur de clinique ; amputation du sein qui a pu dans un cas de Lee et Adair amener la mort de la malade.

Mais la clinique peut être impuissante à aider à poser un diagnostic ferme, et « on risquerait de grands déboires à s'en tenir à ses seules données » (R. Grégoire).

Quelle conduite tenir, alors, en présence d'une tumeur du sein, pour laquelle nous aurons l'arrière-pensée de cytotéatonécrose ?

Stulz et Fontaine recommandent fortement la biopsie et déclarent que « si évidents que paraissent les symptômes cliniques, il faut toujours faire une biopsie avant de se décider à un sacrifice plus étendu. »

Mais à l'heure actuelle, on admet couramment qu'à côté de l'avantage incontestable que donne la biopsie en fournissant un diagnostic de certitude, il ne semble pas que dans le cancer du sein on puisse user de ce procédé avec la même bénignité que dans un cancer des muqueuses (langue, rectum, etc.). En effet, ne risque-t-on pas les inoculations si dangereuses, et les métastases ne sont-elles pas alors favorisées ?

La biopsie extemporanée par congélation serait la méthode idéale si elle n'était pas d'une pratique très difficile exposant à des erreurs fréquentes.

Reste alors à notre disposition la ponction exploratrice que nous nous étonnons de n'avoir pas vu pratiquer jusqu'ici. Il semble pourtant que dans environ la moitié des cas (dans toutes les observations où existait une cavité kystique au milieu de la tumeur), elle aurait donné des résultats positifs (en particulier dans le cas de Stulz et Fontaine). Tout dépend de la teneur en acide oléique, le seul liquide à la température du corps. La ponction exploratrice devra être faite avec un gros trocart, car dans notre observation, faite avec une aiguille à ponction lombaire, rien n'a été ramené par l'aiguille, mais seulement par le trajet laissé par celle-ci, il s'est écoulé un liquide huileux.

Dans les cas où la tumeur ne présentera point de cavité kystique ou que celles-ci seront insuffisantes pour permettre de ramener le liquide huileux caractéristique, nous pensons que l'on devra pratiquer l'incision exploratrice puisque la lésion est reconnaissable macroscopiquement. Cette manière de faire permettra aussitôt le traitement adéquat au diagnostic posé.

TRAITEMENT

D'après les observations, il est impossible de se faire une opinion sur le choix d'un traitement puisque tous les cas ont été systématiquement opérés (le plus souvent sur une erreur de diagnostic).

Etant donnée l'identité des lésions avec l'induration cutanée curable du nouveau-né, on pouvait espérer que la cytotéatonécrose pérимаммаire était également curable spontanément.

Or notre malade qui est la seule qui n'ait pas subi l'exérèse de sa lésion garde encore après 26 mois, un noyau douloureux.

Nous croyons donc pouvoir conclure que l'ablation de la tumeur est à pratiquer systématiquement.

PATHOGÉNIE

L'étude de l'étiologie met en évidence deux faits primordiaux dans l'histoire de la cytotéatonécrose :

1° Il s'agit de femmes grasses, obèses même ;

2° Il est fréquent que l'on note un traumatisme local dans les antécédents.

Il est entendu que le traumatisme manque quelquefois ; mais on le relève dans les observations assez fréquemment pour qu'on ne puisse s'empêcher de penser que ce traumatisme joue dans certains cas un rôle important dans la production de la cytotéatonécrose.

Par quel mécanisme intime, un traumatisme peut-il entraîner des modifications dans la constitution chimique de la graisse ?

Il est bon de rappeler ici l'origine de la cytotéatonécrose sous-péritonéale qui est en somme une saponification du tissu adipeux sous péritonéal par les ferments lipolytiques du pancréas. Ne pouvons-nous pas pour le cas qui nous occupe trouver une interprétation analogue ? Autrement dit, le traumatisme n'a-t-il pas mis en liberté des ferments lipolytiques contenus soit dans le sang s'échappant des vaisseaux sanguins rompus (hématome), soit dans la

lymphe issue des lymphocytes (épanchement sous-cutané de sérosité de Morel-Lavallée) ?

L'existence d'une lipase leucocytaire nous fait entrevoir la possibilité d'un tel mécanisme.

A cette théorie l'« infiltration sanguine », on a voulu opposer celle de l'autolyse des graisses par ischémie.

Nous allons les étudier successivement.

Autolyse par ischémie.

Mis en honneur par les expériences de Farr, ce processus est envisagé par Lecène et Moulonguet qui rappellent qu'on trouve des foyers de saponification dans certains corps libres du péritoine. Ce dernier argument ne nous paraît pas absolument convaincant, car ces corps libres du péritoine ne sont autres que des appendices épiploïques dont le pédicule s'est rompu. On peut penser que cette rupture s'est produite après torsion.

Or la torsion à son premier stade ne produit-elle pas un infarctus ?

Nous retrouvons donc ici l'infiltration sanguine incriminée dans l'autre théorie.

D'ailleurs les deux théories adverses ne sont pas tellement opposées, si l'on veut bien considérer que l'autolyse tissulaire est essentiellement l'œuvre de toute une série de diastases, et vraisemblablement des diastases leucocytaires.

C'est ce que pense Fiessinger : « Si les ferments

« leucocytaires ne sont pas de formation autolytique, « il n'en exercent pas moins une influence considérable dans l'autolyse... La cellule vivante élabore « ses ferments, une petite partie seulement est extériorisée, une grande partie est fixée dans le corps « cytoplasmique où les graisses lipoprotéiques constituent des pivots d'adsorption... C'est donc une « cellule en charge diastasique que la cellule vivante. « Survient la mort. Cette force rétentionnelle disparaît. Il y a libération diastasique comme il y a « éclatement granulaire... L'autolyse, c'est l'*émancipation anarchique des diastases cellulaires*. »

On voit donc que si on admet cette hypothèse séduisante d'un processus autolytique, il n'y a pas lieu d'opposer les deux théories :

Saponification par infiltration sanguine, autolyse par ischémie.

Dans l'un et l'autre cas, l'agent saponificateur est le même, mais nous comprenons qu'un hématome réalisera mieux encore que l'ischémie les conditions favorables à la mise en liberté de ferments abondants.

Infiltration sanguine ou lymphatique.

Nous sommes donc ramenés à la première hypothèse : la saponification est l'œuvre des ferments lipolytiques du sang ou de la lymphe épanchés dans le tissu adipeux, le plus souvent à la suite d'un traumatisme.

Tout d'abord doit-on incriminer plus particulièrement l'un des deux éléments : sang ou lymphé ? Autrement dit, l'une de ces deux humeurs paraît-elle avoir un pouvoir lipasique nettement supérieur à l'autre ? Nous croyons qu'il est impossible de répondre à cette question.

En effet théoriquement, si l'on considère que la lymphé contient 8 à 10.000 leucocytes par mm³ (Desgrez) (8.200 d'après Ranvier), on pourrait penser qu'elle a un pouvoir lipasique un peu supérieur à celui du sang. Mais la constitution cytologique et chimique de la lymphé est tellement variable suivant l'heure, suivant la région anatomique où on la recueille, qu'une telle déduction serait bien imprudente. D'ailleurs Duclaux (*Traité de microbiologie*, 1899, II) dit que la lipase ne paraît exister dans la lymphé qu'en très faible quantité.

Nous avons pensé un moment comparer chez un animal les pouvoirs lipasiques du sang et de la lymphé prélevés par fistule du canal thoracique. Nous avons été vite convaincus de l'inanité d'une telle manière de faire. Pour que cette expérience ait une valeur quelconque il faudrait que la lymphé du canal thoracique soit semblable à celle de la région mammaire.

Or il serait évidemment absurde d'assimiler la lymphé du canal thoracique, lymphé issue en partie du tube digestif, lymphé ayant traversé des relais ganglionnaires, à celle qui vient de prendre naissance dans le tissu adipeux sous-cutané.

D'ailleurs dans les observations de cyto-stéato-nécrose où le traumatisme est noté, l'ecchymose est généralement précisée de façon formelle, de sorte que c'est bien une infiltration sanguine qui s'est produite. Nous allons étudier comment l'infiltration sanguine peut réaliser cette saponification du tissu adipeux.

I. — COMMENT L'INFILTRATION SANGUINE PEUT-ELLE
ENGENDRER LA SAPONIFICATION DES GRAISSES ?

LES LIPASES DU SANG.

La destruction des graisses peut être réalisée de deux façons différentes :

ou bien il y a simplement hydrolyse, avec dédoublement des graisses en glycérine et acides gras.

ou bien il y a oxydation, qui détruit complètement les graisses jusqu'à formation de CO^2 et H^2O .

Pour éviter toute confusion, nous appellerons *agent lipasique* ou lipase, toute diastase qui saponifie les graisses (agent hydrolysant), *agent lipolytique*, toute diastase qui détruit les graisses jusqu'à formation de CO^2 et H^2O (agent oxydant).

Bien que cette terminologie ne soit pas classique, elle aura l'avantage de mettre un peu de clarté dans notre exposé.

Quelles sont donc les lipases sanguines auxquelles on peut attribuer la saponification de la graisse sous-cutanée ?

a) *Lipase leucocytaire.*

Découverte par Poulain, bien étudiée par Fiessinger, elle hydrolyse les graisses neutres et les dédouble en glycérine et acides gras, mais elle arrête là son action, et ne décompose pas les graisses en leurs radicaux chimiques élémentaires.

Cette lipase leucocytaire appartient surtout aux éléments de la série lymphatique, qui jouent un rôle important dans la digestion des matières grasses.

Dès 1904, F. Ramond a mis ce fait en évidence par des expériences d'une netteté absolue : quelques heures après l'injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube d'huile d'olives émulsionnée dans 5 centimètres cubes d'eau légèrement alcalinisée, c'est une polynucléose qui se manifeste au point d'inoculation, mais cette réaction est purement passagère ; au bout de vingt heures, les polynucléaires font place aux mononucléaires. C'est donc à ces derniers qu'est dévolu la fonction de résorption et d'assimilation de ces graisses.

Ces expériences, ainsi que celles de Fiessinger et Pierre-Louis Marie, démontrèrent de façon indiscutable le rôle important du lymphocyte dans la résorption graisseuse, sans permettre de refuser une fonction analogue aux polynucléaires. Il est probable que le polynucléaire, de même qu'il est capable de phagocyter des gouttelettes graisseuses, peut intervenir dans la résorption et le dédouble-

ment des graisses, mais son intervention reste de seconde ligne. Aussi Fiessinger conclue-t-il :

« Les mononucléaires en général, qui comprennent
« toutes les cellules lympho-conjonctives, paraissent
« les cellules réservées particulièrement, mais non
« de façon exclusive, à la résorption graisseuse ».

b) *Agent lipolytique des globules rouges.*

Il semble que les globules rouges possèdent également une diastase capable de détruire les graisses. C'est le ferment décrit par Cohnstein et Michaelis.

Lambling dit que ce ferment aurait simplement le pouvoir de transformer les graisses neutres en une substance soluble dans l'eau et dialysable. Il serait détruit à 100°. Legendre (*Nouveau Traité de Médecine*, Article « Obésité » page 275) et Fiessinger assignent au ferment de Cohnstein et Michaelis une action toute différente : il oxyderait complètement les graisses pour aboutir à la formation d'eau et d'acide carbonique. Ce serait donc un agent lipolytique au sens où nous l'entendons.

c) *Lipase du sérum sanguin.*

Cette lipase du sérum a été découverte par Hanriot (Société de biologie, 1896) et étudiée par Hanriot et Clerc, puis par Achard et Clerc.

Son action est assez restreinte : elle solubilise les graisses neutres mais ne les saponifie pas. Elle

ne peut dédoubler que la monobutyryne. C'est donc une monobutyrynase.

Elle est augmentée chez les ictériques, les diabétiques (Garnier), chez les obèses (Achard et Clerc).

d) Lipase des glandes à sécrétion interne.

Le rôle des glandes endocrines dans le métabolisme des graisses, doit nous faire penser que ces glandes déversent dans le sang des agents lipasiques ou lipolytiques.

On sait en effet l'importance que paraissent avoir en particulier thyroïde et hypophyse dans la régulation des graisses. Mais sur ces ferments, si ferments il y a, nous ne savons rien. D'ailleurs nous n'avons pas à nous en préoccuper en ce qui nous concerne, car s'ils existent, ils se trouvent soit dans le plasma, soit dans les globules, et se trouvent confondus avec les ferments de ces éléments.

En résumé il semble qu'il existe dans le sang :

Une lipase leucocytaire qui est susceptible de saponifier les graisses neutres. On la trouve essentiellement dans les mononucléaires.

Une monobutyrynase plasmatique capable de solubiliser, mais incapable de dédoubler les graisses neutres.

Un agent lipolytique des globules rouges. — Il détruit complètement les graisses jusqu'à formation de CO^2 et H^2O .

Nous sommes donc en droit de penser que lors-

qu'il s'est produit une infiltration sanguine du tissu adipeux, la lipase leucocytaire mise en liberté pourra produire des lésions de cytotéatonécrose, exactement comme le fait le suc pancréatique activé.

Mais alors une objection vient immédiatement à l'esprit : étant donné la fréquence des hématomes du tissu adipeux après contusion, fracture, plaie, comment se fait-il que la cytotéatonécrose soit une lésion exceptionnelle ?

II. — POURQUOI UN HÉMATOME NE PRODUIT-IL PAS TOUJOURS DES LÉSIONS DE CYTOTÉATONÉCROSE ?

On peut en chercher l'explication dans deux voies différentes.

a) La lésion ne peut se produire chez un sujet dont le sang a un pouvoir lipasique normal, que si le traumatisme se produit dans des conditions qui exaltent momentanément le pouvoir lipasique du sang épanché.

b) Ou bien la lésion ne se produit que chez des individus dont les diastases sanguines sont anormales.

*A) Eléments qui peuvent renforcer
le pouvoir lipasique du sang épanché.*

Etant donné que la lipase siège dans les leucocytes mononucléaires, nous devons penser que tout

phénomène entraînant une augmentation du nombre des mononucléaires du sang épanché, augmentera du même coup son pouvoir lipasique.

Or les variations du nombre des globules blancs chez l'homme sain en l'espace de 24 heures peuvent être considérables et d'autre part le traumatisme peut être responsable d'une leucocytose locale.

a) *Variations normales des leucocytes.* — Egorov (*Therapeuticheskoye Arkhiv*, tome II, n° 4, 1925) a trouvé que le nombre des lymphocytes en l'espace de 24 heures varient normalement de 1650 à 3000.

Ces variations leucocytaires dépendent de causes extrinsèques qu'il est difficile de déterminer.

Seule la leucocytose digestive est bien connue. Elle commence environ une heure après le repas, et atteint son maximum au bout de 3 ou 4 heures aux environs de 10 à 12000, approchant parfois 15000.

Mais la qualité des leucocytes, a pour ce qui nous occupe une importance capitale. Or, d'après Plichet, les variations des globules blancs, après l'ingestion d'aliments, portent surtout sur les polynucléaires.

b) *Leucocytose créée par le traumatisme.* — Doit-on admettre que l'émotion produite par le traumatisme soit capable de créer une leucocytose importante. C'est ce que prétendent Binet et Arnaudet (Soc. méd. des hôpitaux, oct. 28). Ces auteurs ont montré que le sang veineux de la rate peut avoir un taux d'hématies, de leucocytes et de plaquettes doublé par rapport au taux du sang artériel. Toute

contraction de la rate, si elle est suffisamment nette (et l'on sait bien aujourd'hui le rôle de l'émotion sur la motivité splénique) déterminerait donc une polyglobulie, une leucocytose et une plaquettose.

D'autre part on doit penser que le traumatisme entraîne une leucocytose locale. Comme Leriche y insiste, tout traumatisme est avant tout un traumatisme de la vaso-motricité, qui entraîne une vasodilatation avec hypérémie active.

Or depuis longtemps on connaît les modifications que subit la formule leucocytaire sous l'influence des phénomènes vaso-moteurs et Müller (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 96, avril 1926) a récemment vérifié que l'hypérémie active amène toujours localement une leucocytose.

Si on rapproche de ces données, les résultats qu'a obtenus Leriche dans ses recherches sur la leucocytose après les opérations sympathiques, on peut penser que cette leucocytose par hypérémie porte essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles, alors que les lymphocytes et mononucléaires subiraient une diminution.

C'est dire que cette leucocytose ne paraît guère susceptible *a priori* d'exalter le pouvoir lipasique du sang.

c) *Conclusion.* — Peut-on admettre que la coïncidence de toutes ces causes d'hyperleucocytose confère anormalement au sang un pouvoir lipasique tout particulier ?

Individu en période digestive, subit un trauma-

tisme qui provoque chez lui une émotion intense (spléno-contraction) et une vaso-dilatation locale anormalement marquée, du fait d'une irritabilité anormale du sympathique.

Cette explication ne paraît pas bien séduisante, d'autant plus qu'elle repose sur une hypothèse bien aléatoire : la possibilité pour les différentes causes de leucocytose de superposer leur action.

Or si, comme la plupart des auteurs le croient, ces leucocytoses relèvent non de la néoformation, mais du *déplacement* des leucocytes, il est bien possible que même la coïncidence de tous les éléments ne pourra jamais créer une leucocytose bien considérable.

B) *Anomalies des diastases sanguines chez le sujet.*

Nous en venons donc à la seconde hypothèse que nous avons émise : la cytotéatonécrose du tissu sous-cutané ne peut se produire que chez certains individus dont les diastases sanguines sont anormales.

Cette hypothèse est séduisante *à priori* si l'on songe que la cytotéatonécrose paraît ne frapper que les sujets gras, obèses même, c'est-à-dire des sujets chez lesquels le métabolisme des graisses paraît profondément troublé.

On peut donc se demander si la lipémie de ces individus n'a pas entraîné une exagération du pouvoir lépasique des leucocytes.

Nous pensons qu'on peut envisager également le problème sous un aspect plus intéressant : le fait essentiel chez les obèses, n'est-il pas la carence des agents lipolytiques, des *agents oxydants* chargés de brûler complètement les graisses (agent lipolytique des globules rouges, par exemple).

Il est possible qu'il existe une exagération du pouvoir lipasique (agent hydrolysant) du sang, mais l'expérimentation met en évidence que l'exagération de ce pouvoir peut être plus apparente que réelle. N'obtient-on pas une plus grande quantité d'acides gras, parce que normalement une part importante de ces acides aurait été détruite par les ferments oxydants ? Ce qui se produit *in vitro* se produirait alors également *in vivo* lors de l'évolution d'un hématome et les acides gras trouvés ne seraient pas le résultat d'une saponification anormale mais d'un défaut de combustion des acides gras libérés.

En résumé on peut envisager le problème de deux façons différentes :

Chez les obèses, il y a exagération du pouvoir lipasique du sang, de sorte qu'un hématome entraînera une production anormale d'acides gras.

Chez les obèses le pouvoir lipasique du sang n'est pas ou est peu augmenté en valeur absolue. La production d'acides gras est un phénomène normal dans l'évolution de tout hématome développé dans le tissu adipeux. Mais normalement ces acides gras

sont immédiatement brûlés par les agents oxydants du sang qui les décomposent en CO^2 et H^2O .

La lésion de cytotéatonécrose ne se produira que lorsque l'insuffisance de ces ferments oxydants laissera intacts les acides gras libérés.

Nous avons pensé comparer les pouvoirs lipatique et lipolytique du sang chez les individus d'apparence normale et chez les obèses, afin de vérifier laquelle des deux hypothèses précédentes devait être prise en considération.

M. le Professeur Guerbet (de Rouen) à qui nous nous sommes adressés, nous a déclaré qu'actuellement il était impossible d'évaluer *in vitro* le pouvoir oxydant du sang.

L'expérimentation ne peut donc pas trancher la question. Le fait que la lésion se produit le plus souvent chez les obèses, donc chez des individus dont généralement les oxydations se font de façon défectueuse, nous fait penser que la carence des agents oxydants se trouve à l'origine de la lésion qui nous occupe.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. A. Derocque.)

Femme de 45 ans, examinée pour expertise le 23 janvier 1928. Elle a subi, quatre mois auparavant, un violent traumatisme thoracique. Le 11 septembre 1927, elle avait pris place dans un wagon d'un stand de foire dit « huit aérien », lorsqu'une poutrelle soutenant la tente d'entrée se détacha et atteignit cette femme au sein gauche.

Après une perte de connaissance de quelques instants, elle est transportée chez sa sœur, où un médecin constate : « un état de shock accentué, une dyspnée vive, une déchirure du pectoral gauche, une fracture de côte avec emphyème sous-cutané ». Pas d'hémoptysie.

En une dizaine de jours, la dyspnée s'atténue fortement mais un gros épanchement avec ecchymose, occupant le sein gauche et le creux axillaire, reste longtemps stationnaire. Après trois semaines de lit, la malade commence à se lever, mais continue à souffrir. Actuellement, elle se plaint de douleurs scapulaires gauches, mais attire surtout l'attention sur les phénomènes douloureux localisés à la partie supéro-externe du sein gauche.

A l'examen, on est en présence d'une femme grande et grasse, aux seins volumineux. L'inspection ne révèle aucune déformation du sein gauche, aucune modification de la teinte des teguments. Mais à la palpation, on perçoit à la partie supéro-externe de la région mammaire gauche une tuméfaction du volume d'une petite noix, lobulée, donnant l'impression d'une tumeur liquide sous-tension, mais indurée à sa périphérie où elle se délimite mal de la glande mammaire. La peau se plisse moins bien à ce niveau, mais il n'y a pas de phénomène de la peau d'orange. Cette tuméfaction principale se prolonge en haut et en dehors par une sorte de trainée scléreuse, dure, nettement sous-cutanée. Toute la zone que nous venons de décrire paraît véritablement sensible à la pression. Il n'y a aucune modification de la température locale. Pas de rétraction du mamelon. Quelques ganglions axillaires bilatéraux.

On fait à ce moment le diagnostic d'hématome sous-cutané en voie d'organisation fibreuse.

Six mois plus tard, en août 1928, une nouvelle expertise ayant été demandée, cette femme est à nouveau examinée. Elle souffre toujours du sein. La palpation de cet organe montre simplement que la bosselure principale a un peu diminué de volume et n'est plus bilobée. On a l'impression d'un kyste du volume d'une grosse noisette, enchâssée dans du tissu scléreux. Une ponction exploratrice est pratiquée avec une aiguille à ponction lombaire, mais rien ne vient, même en aspirant à la seringue. Une fois l'aiguille enlevée, l'expression fait sortir par le trajet de l'aiguille un liquide blanc, oléagineux, où quelques gouttelettes de sang se maintiennent comme en suspension huileuse. On obtient 2 cme. 5 de ce liquide qui en

quelques minutes se figent dans le tube à essai, où on les a recueillis, et donnent alors absolument l'impression de bougie. La chaleur de la main suffit à produire la fusion de cette substance.

M. le D. Maniel qui a bien voulu examiner le produit de la ponction, n'y a trouvé aucun élément cytologique.

Bref, la ponction permettait de redresser le diagnostic primitif et de poser celui de cytotéatonécrose du sein.

Malgré le désir d'avoir une confirmation histologique, l'intervention ne fut pas conseillée par le D^r A. Derocque qui estima alors que la lésion devait guérir spontanément et surtout que la malade accuserait certainement dans sa cicatrice opératoire des douleurs aussi vives qu'au niveau de sa lésion de cytotéatonécrose.

Nous avons revu tout récemment (novembre 1929) cette femme. Elle présente toujours au niveau de son sein gauche un petit nodule douloureux à la pression.

OBSERVATION II

(Lanz, *Centralblatt für Chirurgie*, 1898.)

Femme de 36 ans, obèse, qui trois semaines auparavant, après un heurt sur le sein, vit se développer une petite tumeur adhérente à la peau au niveau du rebord sternal à la hauteur du mamelon gauche. On porta d'abord le diagnostic de cancer, puis celui de sarcome. L'extirpation fut faite et à l'examen histologique on reconnut qu'il s'agissait d'un tissu inflammatoire formé de leucocytes multinucléés et de cellules géantes à corps étrangers englobant des cristaux d'acides gras.

Lanz rapproche ces lésions de la nécrose graisseuse qui accompagne les affections du pancréas.

OBSERVATION III

(Küttner, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1913.)

Femme de 63 ans, obèse, qui portait à la partie inféro-interne de la mamelle gauche, une tumeur grosse comme une noix. Cette tumeur était apparue six semaines après un choc sur le sein qui avait produit une ecchymose.

La tumeur est dure, non douloureuse à la pression. La peau est capitonée et présente le phénomène de la peau d'orange. Aucune adénopathie axillaire.

Le diagnostic porté est celui de cancer.

L'examen histologique montre des cellules géantes contenant des amas de cristaux d'acides gras.

OBSERVATION IV

(Heyde (obs. de Berner). *Deutsche Zeitsch für chirurgia*, 1911.)

Femme grasse de 34 ans, ayant reçu un choc sur le sein gauche.

L'ecchymose passagère fut suivie de l'apparition d'une tumeur dure de la grandeur d'un petit pois dans le sein. Il n'y avait pas d'adénopathie axillaire, ni de rétraction du mamelon, mais le phénomène de la peau d'orange existait.

La tumeur parut suspecte et fut enlevée.

C'était un nodule inclus dans la graisse, couleur de suif.

L'épreuve de Benda, caractéristique de la nécrose graisseuse fut positive.

OBSERVATION V

(Lee et Adair, cas 1. *Annals of Surgery*, 1920.)°

Femme de 52 ans, très obèse, vient pour tumeur du sein droit. Elle a reçu trois mois auparavant un coup de coude très violent sur ce sein.

Tumeur dure, mal délimitée, adhérente à la peau et en profondeur.

Mamelon non rétracté. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic : tumeur maligne.

Traitement : amputation large du sein.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION VI

(Lee et Adair, cas 2. *Loc. cit.*).

Femme de 36 ans aux seins volumineux, qui, six mois auparavant a reçu une injection de sérum physiologique sous le sein droit. Un mois plus tard, à la place de l'injection, une petite tumeur dure apparaît.

A l'examen, tumeur adhérente à la peau, mobile par rapport au tissu glandulaire et aux plans profonds. Petits ganglions dans l'aisselle.

Diagnostic fait : cancer.

Traitement : ablation large du sein.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION VII

(Lee et Adair, cas 3. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1922.)

Femme de 42 ans, très corpulente, vient pour tumeur du sein droit développée depuis un mois. Elle avait reçu dix ans auparavant une injection de sérum artificiel sous le sein droit.

Tumeur dure, nettement limitée, non adhérente à la peau, ni aux plans profonds.

Traitement : excision de la tumeur à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION VIII

(Lee et Adair, cas 4. *Loc. cit.*)

Femme de 47 ans, vient pour cancer du sein. Cette femme, obèse, avait reçu une injection de sérum sous le sein gauche.

Tumeur dure, fixée à la peau avec rétraction du mamelon.

Pas de douleur. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic fait : cytotéatonécrose.

Examen microscopique confirme le diagnostic.

OBSERVATION IX

(Lee et Adair, cas 5. *Loc. cit.*)

Femme de 54 ans, opérée pour fibroadénome du sein. Tombée huit ans auparavant dans son escalier, a heurté son sein contre une marche. Ecchymose consécutive.

Tumeur dure, non adhérente à la peau, ni aux plans profonds.

Pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION X

(Lee et Adair, cas 6, *Annals of Surgery*, 1924).

Femme grasse de 48 ans, vient pour tumeur du sein. Elle est tombée dans son escalier cinq mois auparavant. Une ecchymose étendue est alors apparue.

Tumeur dure, non douloureuse. Pas de rétraction du mamelon.

Adhérence à la peau, mais non aux plans profonds. Adénopathie axillaire.

Diagnostic clinique fait : cytotéatonécrose.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XI

(Lee et Adair, cas 7, *Loc. cit.*)

Femme grasse de 44 ans, aux seins énormes et tombants.

Vient pour tumeur du sein droit apparue deux semaines auparavant. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, non douloureuse. Mamelon rétracté. Pas d'adhérence à la peau, ni aux plans profonds. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic fait : cancer.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

La malade atteinte d'affection cardiaque meurt des suites opératoires.

OBSERVATION XII

(Lee et Adair, cas 8, *Loc. cit.*)

Femme grasse de 30 ans, aux seins énormes et tombants. Vient pour tumeur du sein droit apparue trois mois auparavant. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, non douloureuse, adhérente à la peau, mais non aux plans profonds. Rétraction du mamelon. Adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XIII

(Lee et Adair, cas 9, *Loc. cit.*)

Femme de 45 ans, grasse, vient pour tumeur du sein gauche, apparue quatre semaines auparavant. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, non douloureuse, fixée à la peau, sans adhérences profondes, Rétraction du mamelon. Ganglions axillaires.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XIV

(Kilgore rapportée par Lee et Adair. *Loc. cit.*)

Femme de 59 ans, grasse. Vient pour tumeur du sein gauche apparue quatre jours auparavant, non douloureuse. Pas de traumatisme connu.

Tumeur fixée à la peau, sans adhérences profondes. Pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XV

(Hyman rapportée par Lee et Adair. *Loc. cit.*)

Femme grasse de 53 ans, venant pour tumeur du sein gauche, apparue un mois auparavant. A reçu un choc sur le sein en fermant une fenêtre. Ecchymose consécutive.

Tumeur non douloureuse. Pas d'adhérences à la peau, ni aux plans profonds. Ganglions axillaires.

Le diagnostic clinique de cytotéatonecrose est fait.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XVI

(Berg rapportée par Lee et Adair. *Loc. cit.*)

Femme grasse de 60 ans, vient pour tumeur du sein droit. Traumatisme sur le sein, il y a trois mois. Gros hématome consécutif. Six semaines après, apparition d'une tumeur dure, non adhérente à la peau, ni au pectoral. Pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XVII

(Bloodgood (rapportée par Lee et Adair) *Loc. cit.*).

Femme de 56 ans vient pour tumeurs dans les deux seins. Elle souffre de ceux-ci depuis sept semaines. Les tumeurs

ne sont apparues que depuis deux semaines. Pas de traumatisme connu.

Tumeurs dures, douloureuses, fixées à la peau, avec rétraction des mamelons.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XVIII

(Bloodgood cas 2 (rapportée par Lee et Adair) *Loc. cit.*)

Femme de 39 ans, grasse, ayant une tumeur superficielle du sein (comme si elle était dans le tissu sous-cutané).

Pas de ganglions axillaires.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XIX

(Cohen, *The Journal of the Am. Med. Assoc.*; 1923).

Femme de 35 ans vient consulter pour tumeur du sein gauche apparue depuis quatre semaines. Aucun traumatisme. Cette malade soignée pour affection cardiaque, a eu une vessie de glace appliquée sur le cœur pendant deux heures. Elle a alors éprouvé une sensation de brûlure. Le lendemain, la place était rouge. Disparition de la douleur. Trois jours après une petite tumeur apparaît.

Tumeur non douloureuse (simplement légère sensibilité de la peau), irrégulière, adhérente à la peau. Pas de rétraction du mamelon. Ganglions axillaires bilatéraux.

Diagnostic fibroadénome.

Traitement : ablation de la tumeur à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XX

(Stulz et Fontaine, *Revue de Chirurgie*, 1923).

Femme de 53 ans, obèse, vient pour tumeur du sein gauche.

Un mois auparavant, a été heurtée au niveau du sein gauche par un bras de charette. Ecchymose consécutive.

Au bout de 15 jours, une tumeur apparaît.

Seins volumineux et pendants.

Tumeur dure, à limites imprécises, adhérente à la peau et parfaitement indolore. Phénomène de la peau d'orange.

Un peu d'adhérence aux plans profonds. Pas de ganglions.

Diagnostic : cancer du sein.

Traitement : amputation large.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XXI

(Parsons, (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1924).

Femme grasse, de 42 ans, venant pour tumeur du sein apparue depuis cinq jours.

Tumeur dure, non douloureuse, non adhérente à la peau, ni aux plans profonds. Peau ecchymotique. Pas de rétraction du mamelon.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XXII

(Roffo, *Annales d'Anatomie pathologique
médico-chirurgicales*, 1925).

Femme de 52 ans venant pour tumeur du sein droit.

Début il y a deux ans par une tuméfaction du sein droit augmentant lentement de volume.

La tumeur s'est ulcérée peu de temps avant l'examen, et a laissé s'écouler un liquide épais de couleur jaune foncé.

C'est une femme obèse.

Tumeur recouverte de peau saine de couleur violacée, avec, en son centre, une petite ulcération d'où sort à la pression un liquide couleur chocolat. La tumeur est adhérente à la partie de la peau ulcérée. Il existe le phénomène de la peau d'orange.

Aucune adhérence aux plans profonds. Pas d'adénopathie.

Traitement : amputation large du sein.

Examen macroscopique : cavité contenant un liquide huileux.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XXIII

(Lecène et Moulonguet. Cas 1, *Annales d'Anatomie
pathologique médico-chirurgicales*, 1925).

Femme grasse de 50 ans vient pour tumeur du sein droit.

Aucun traumatisme. Tumeur dure, sous-cutanée, indo-

lente, mal limitée. Adhère nettement à la peau qu'elle capitonne. Indépendante de la glande mammaire. Pas d'adénopathie axillaire.

Excision de la tumeur à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXIV

(Lecène et Moulonguet. Cas 3. *Loc. cit.*).

Femme de 63 ans qui présente depuis quelques mois une tumeur du sein gauche, bien limitée, vaguement fluctuante, un peu sensible à la pression. Aucune adhérence cutanée, aucune adénopathie axillaire. Pas d'écoulement anormal par le mamelon.

Diagnostic : kyste du sein.

Examen macroscopique : lipome bilobé avec petite zone blanchâtre au centre.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXV

(Lecène et Moulonguet. Cas 4. *Loc. cit.*).

Malade de 60 ans, grasse, entre pour tumeur du sein droit.

Cette femme est tombée trois semaines auparavant sur la pointe d'un manche à balai. Ecchymose consécutive.

Tumeur légèrement adhérente à la peau, de consistance ferme.

Pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXVI

(Lecène et Moulonguet. Cas 5. *Loc. cit.*).

Femme de 60 ans entre pour tumeur du sein droit, apparue depuis dix jours. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, indolente, mal limitée, adhérente à la peau, mais mobile sur le plan glandulaire sous-jacent. Pas de rétraction du mamelon; aucun écoulement anormal par celui-ci; pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic clinique : cytotéatonécrose.

Examen microscopique : cytotéatonécrose jeune.

OBSERVATION XXVII

(Sénèque, *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1926).

Femme de 44 ans, obèse, qui vient pour tumeur du sein droit. Elle s'est heurtée violemment ce sein contre une chaise.

Ecchymose consécutive. On l'examine trois semaines après le heurt. Tumeur dure, peu sensible à la pression, bien séparable du corps mammaire sous-jacent, située immédiatement sous la peau. Phénomène de la peau d'orange très net. Pas de rétraction du mamelon, ni d'écoulement par celui-ci. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic clinique de cytotéatonécrose.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXVIII

(Bazy, *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1926).

Femme de 59 ans, obèse, venant pour tumeur du sein droit apparue à l'endroit précis, où, trois semaines auparavant, elle a reçu un coup de brancard d'une voiture à bras.

Tumeur dure, adhérente à la peau qu'elle capitonne (phénomène de la peau d'orange), adhérente à la glande, mais mobile sur les plans profonds. Pas de rétraction du mamelon, ni d'écoulement anormal par celui-ci. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic clinique : cytotéatonécrose.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXIX

(G. Keynes, *British Journal of Surgery*, 1925).

Nourrice âgée de 50 ans, a remarqué au niveau du sein gauche une petite saillie. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, adhère à la peau et semble faire partie de la glande. Le mamelon n'est pas rétracté. Pas de ganglions dans l'aisselle.

Diagnostic clinique : carcinome.

Traitement : incision de la tumeur. Coupe par congélation pratiquée, fait croire par son résultat à un cancer. Amputation large du sein.

Examen microscopique ultérieur : nécrose graisseuse sous cutanée.

OBSERVATION XXX

(Gottesman et Zemansky. Cas 1, *Annals of Surgery*, 1927).

Femme de 52 ans venant consulter pour tumeur au niveau du sein droit située à 4 cm. du mamelon, apparue une semaine auparavant.

Tumeur non adhérente à la peau qui ne présente aucune coloration anormale. Le mamelon n'est pas rétracté. Adhérences avec les plans profonds. Pas d'adénopathie axillaire.

La tumeur enlevée, l'examen microscopique montre de la nécrose graisseuse.

OBSERVATION XXXI

(Gottesman et Zemansky. Cas 2. *Loc. cit.*).

Femme de 42 ans ayant subi sept semaines auparavant l'ablation du sein droit pour une tumeur carcinomateuse. Elle a ressenti quatre semaines après son opération, une douleur en remuant son bras droit et a constaté l'apparition d'une petite tumeur.

C'est une femme grasse qui présente au niveau supérieur de la ligne axillaire antérieure, un nodule dur, infiltré, fixé à la peau qui ne présente aucune coloration anormale.

La tumeur est adhérente dans la profondeur. Pas d'adénopathie axillaire.

On fait le diagnostic de récurrence cancéreuse et on enlève le nodule.

L'examen microscopique montre de la cytotéstéonécrose.

OBSERVATION XXXII

(Gottesman et Zemansky. Cas 3. *Loc. cit.*).

Femme de 35 ans se plaignant d'une tumeur du sein droit. Un an et demi auparavant, elle avait été soignée pour une petite tumeur du sein droit (abcès du sein), qui avait été incisée. Cicatrisation au bout de quelques mois.

Ensuite un petit nodule réapparut au même niveau : tumeur dure, adhérente à la peau.

Excision du nodule à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XXXIII

(Gottesman et Zemansky. Cas 4. *Loc. cit.*).

Femme de 54 ans entre pour tumeur du sein droit.

Six mois auparavant, elle a été opérée par Lee et Adair d'une tumeur du sein gauche survenue après un traumatisme, reconnue histologiquement pour de la cytotéatonecrose.

Elle revient au bout de quatre mois pour une tumeur du sein droit. Femme obèse, n'a subi aucun traumatisme sur ce sein. Tumeur dure, non douloureuse. Pas de rétraction du mamelon.

Excision du nodule à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XXXIV

(Gottesman et Zemansky. Cas 5. *Loc. cit.*).

Femme de 60 ans qui vient pour une tumeur du sein gauche survenue il y a quatre semaines. La peau qui recouvre la tumeur est violacée, ecchymotique, quoique la malade ne se souvienne pas avoir été traumatisée.

Tumeur dure, non douloureuse, fixée à la peau, sans adhérences profondes. Il existe des ganglions axillaires gauches.

Excision du nodule à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXXV

(Gottesman et Zemansky. Cas 6. *Loc. cit.*).

Femme de 60 ans qui vient pour une tuméfaction douloureuse de la glande sous-maxillaire. On découvre par hasard un nodule dans le sein gauche. La malade l'ignorait et ne se souvient d'aucun traumatisme sur cette région.

Tumeur dure, non douloureuse. Peau normale. Pas de rétraction du mamelon, pas d'adhérence à la peau. Il existe des adhérences profondes. Pas d'adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXXVI

(Gottesman et Zemansky. Cas 7. *Loc. cit.*).

Femme de 56 ans, vient pour une tumeur du sein droit apparue il y a six mois. Quelques jours auparavant, elle

était tombée dans son escalier et son sein droit avait violemment porté sur une marche. Il était alors devenu douloureux et ecchymotique.

C'est une femme obèse qui présente dans son sein droit une tumeur dure, non douloureuse, recouverte par une peau normale.

Pas de rétraction du mamelon. Pas d'adhérence à la peau, ni aux plans profonds. Pas d'adénopathie axillaire.

Excision du nodule à l'anesthésie locale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXXVII

(Gottesman et Zemansky. Cas 8. *Loc. cit.*).

Femme de 46 ans. Entre pour tumeur du sein gauche. Deux semaines auparavant a ressenti des douleurs dans ce sein sur lequel elle a appliqué des pansements chauds. Quelques jours après, apparition d'une tumeur.

Femme obèse qui présente une tumeur dure, non douloureuse, sans coloration anormale de la peau. Pas de rétraction du mamelon, pas d'adénopathie axillaire. Pas d'adhérences profondes ni superficielles.

Mastectomie à l'anesthésie générale.

Examen microscopique : cytotéatonécrose.

OBSERVATION XXXVIII

(Gottesman et Zemansky. Cas 9. *Loc. cit.*).

Femme de 37 ans qui découvre par hasard une tumeur du sein gauche il y a 2 mois.

Tumeur non douloureuse, dure. Pas de rétraction du mamelon.

Pas d'adhérences à la peau. Adénopathie axillaire.

Examen microscopique : cytostéatonécrose.

OBSERVATION XXXIX

(Gottesman et Zemansky. Cas 10. *Loc. cit.*).

Femme de 19 ans, n'ayant jamais nourri, vient pour tumeur du sein gauche apparue il y a treize mois. Pas de traumatisme connu.

Tumeur douloureuse, dure, sans coloration anormale de la peau. Pas de rétraction du mamelon, pas d'adhérences à la peau, ni aux plans profonds. Aucun ganglion axillaire.

OBSERVATION XL

(Gottesman et Zemansky. Cas 11. *Loc. cit.*).

Femme de 36 ans vient pour tumeur du sein gauche apparue depuis trois semaines. Tumeur douloureuse, dure, non adhérente à la peau, ni aux plans profonds. Pas de rétraction du mamelon. Adénopathie axillaire.

OBSERVATION XLI

(Gottesman et Zemansky. Cas 12. *Loc. cit.*).

Femme de 48 ans vient pour tumeur du sein droit apparue depuis cinq semaines. Pas de traumatisme connu.

Tumeur dure, douloureuse, sans coloration de la peau.

Adhérente à la peau, mais non aux plans profonds.
Rétraction du mamelon. Pas d'adénopathie axillaire.

OBSERVATION XLII

(Gottesman et Zemansky. Cas 13. *Loc. cit.*).

Femme de 45 ans vient pour tumeur du sein droit apparue depuis deux mois. Femme obèse. Pas de traumatisme connu. Tumeur dure, douloureuse. Peau ecchymotique.

Tumeur adhérente à la peau et aux plans profonds. Elle s'est fistulisée il y a trois semaines. Il s'en écoule du pus à l'heure actuelle par trois orifices.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XLIII

(Gottesman et Zemansky. Cas 14. *Loc. cit.*).

Femme grasse, de 39 ans, vient pour tumeur du sein droit apparue il y a deux mois.

Tumeur douloureuse, molle, adhérente aux plans sous-jacents.

Examen de la pièce : lipome contenant une petite zone nécrotique de 1 cm² qui, à l'examen microscopique est reconnue être de la cytotéatonecrose.

OBSERVATION XLIV

Geoffroy Hadfield, *The British Journ. of Surgery*, 1927).

Femme grasse de 47 ans, vient parce que son sein droit est devenu douloureux il y a quatre semaines. Une semaine

après, une tumeur est apparue dans ce sein, alors que la douleur disparaissait. Femme obèse, aux seins larges et tombants. Tumeur directement située sous la peau, non adhérente à celle-ci.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XLV

(Giordano Giacinto. *Annali Italiani di Chirurgia*, 1928).

Homme de 23 ans voit évoluer depuis un an une tumeur dans son sein gauche.

Tumeur ovoïde, bosselée, dure, indolente, adhérente à la peau, mais non aux plans profonds. Adénopathie axillaire.

On fait le diagnostic de cancer. Ablation large du sein.

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XLVI

(P. Gohrbaut. Cas 1. *Archiv. für Klin. Chirurg.*, 1929).

Homme de 34 ans, entre pour tumeur du sein droit qu'il a constatée depuis trois jours. Pas de traumatisme connu. Tumeur plate, dure, mobile sur les plans sous-jacents, non douloureuse. Pas d'adhérence à la peau.

Diagnostic : tumeur bénigne (fibro-adénome).

Examen microscopique : cytotéatonecrose.

OBSERVATION XLVII

(P. Gohrbaut. Cas 2. *Loc. cit.*).

Femme de 46 ans. A remarqué depuis 8 jours, une tumeur du sein gauche.

Tumeur dure, grosse comme un œuf de pigeon, mobile, sans adhérence à la peau.

Diagnostic : tumeur bénigne.

Extirpation à l'anesthésie locale.

Examen histologique : cytotéatonecrose.

CONCLUSIONS

I. — Le tissu cellulaire sous-cutané peut être le siège d'un processus de saponification intra-cellulaire qu'on a décrit sous le nom de cytotéatonecrose ou granulome lipophagique. Cette lésion est particulièrement fréquente à la région mammaire. Aussi avons-nous limité notre étude à cette localisation.

II. — Bien que cette lésion puisse se rencontrer exceptionnellement chez l'homme, il s'agit essentiellement d'une affection de la femme. Deux points sont à mettre en évidence au point de vue étiologique : d'une part, il s'agit presque toujours d'une femme obèse, d'autre part, bien que le traumatisme ne soit pas indispensable, il paraît jouer un rôle important dans un certain nombre de cas.

III. — La lésion siège non pas dans la glande elle-même, mais dans le tissu cellulo-graisseux perimammaire formant une tumeur sous cutanée qui présente à la coupe des zones blanchâtres d'aspect crayeux ressemblant aux taches de bougies,

avec, au centre, parfois, une cavité renfermant un liquide jaune clair, huileux.

Microscopiquement apparaissent deux processus : d'une part la saponification intracellulaire qui est le fait primitif, d'autre part les lésions tissulaires de réaction inflammatoire et de sclérose.

IV. — Cliniquement il est impossible de mettre en évidence le siège extraglandulaire de la lésion et il est à peu près inévitable de poser le diagnostic de cancer du sein. La ponction peut cependant éviter cette erreur s'il existe une cavité contenant les acides gras à l'état liquide en quantité suffisante.

V. — La seule thérapeutique à conseiller est l'ablation chirurgicale du nodule.

VI. — La pathogénie de cette affection n'a pas été discutée jusqu'ici de façon approfondie. Nous croyons que les ferments du sang jouent un rôle important, qu'il s'agisse d'autolyse sans traumatisme, ou de traumatisme avec hématome.

Le dédoublement des graisses par les lipases sanguines serait un phénomène normal dans l'évolution de tout hématome développé dans le tissu adipeux ; mais normalement ces acides gras seraient immédiatement brûlés par les agents oxydants du sang. — La lésion de cytotéatonecrose ne pourrait donc se produire que lorsque l'insuffisance de ces ferments oxydants laisse intacts les acides gras libérés

Le fait que cette lésion se produit essentiellement chez des femmes obèses, donc chez des femmes dont les oxydations sont déficientes, nous fait conclure dans ce sens.

Vu : le Président de la thèse,
J.-L. FAURE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Binet et Arnaudet.* — Recherches exp. sur le sang veineux de la rate (Soc. med. des Hôpitaux, 26 oct. 1928).
- Bazy.* — Un cas de cytotéatonecrose du tissu cellulo-adipeux du sein diagnostiqué cliniquement (Bull. et mém. de la Soc. nationale de chir., LII, n° 22, 1926).
- Cohen.* — Traumatic fat necrosis (Journal of the Am. Med. Assoc., LXXX, 1923).
- Duclaux.* — Traité de Microbiologie, 1899.
- Fiessinger.* — Les ferments des leucocytes. Masson, 1923.
- Fiessinger et Marie (P.-L.).* — Les ferments digestifs des leucocytes. Maloine, 1910.
- Farr.* — Annals of Surgery, LXXVII, 1923.
- Giordani Giacinto.* — Granulome lipophagique du sein chez un homme (Annali Italiani di Chirurgia, an VII, fasc. 11, 1928).
- Gohrbandt.* — Granulome lipophagique du sein (Archiv. für Klin. Chir. CXLVIII).
- Gottesmann et Zemansky.* — Fat necrosis of the breast (Annals of Surgery, CXXXV, 1927).
- Hanriot.* — Société de Biologie, 1896.
- Geoffrey Hadfield.* — Fat necrosis of the breast (Journ. of Surgery, XIII, n° 52, 1926).
- Heyde.* — Zur Kenntniss der subkutanen Fettgewebsnekrose (Deutsche Zeitschrift für chirurgie, CIX, 1911).
- Keynes.* — Un cas de nécrose graisseuse du sein (British Journ. of Surgery, XII, n° 48, 1925).
- Küttner.* — Sur la formation de tumeurs circonscrites dues à la nécrose graisseuse et à la dissociation des corps gras (Berliner Klin. Wochenschrift, t. IV, 1913).
- Lanz.* — Traumatische Fettnekrose (Zentralblatt für chirurgie, 1898).
- Lambling.* — Précis de biochimie.

- Lee et Adair.* — Traumatic fat necrosis of the female breast and its differentiation from carcinoma (Annals of Surgery, LXXII, 1920).
- A further report of traumatic fat necrosis of the female breast and its differentiation from carcinoma (Surgery Gynecology and obstetries, XXXIV, 1922).
- Annals of Surgery, LXXX, 1924.
- Lecène.* — Remarques sur certaines lésions de cytotéatonécrose développées dans le tissu cellulo-adipeux sous cutané (Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chir., LI, 1925).
- Lecène et Moulonguet.* — La cytotéatonécrose (Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale, II, n° 3, 1925).
- Moroni.* — Liponécrose sous-cutanée multiple (La clinica chirurgica. Milano, an V, fasc. I, 1929).
- Parsons.* — Traumatic fat necrosis (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., LXXXIII, 1924).
- Poulain.* — Thèse de Paris, 1901-1902.
- Plichet.* — Thèse de Paris, 1924.
- Ramond (F.).* — De l'absorption de la graisse par les leucocytes. (Soc. de biologie, 1904).
- Roffo.* — Granulomo lipofagico de la mamma (La Prensa medica argentina. Buenos-Aires, n° 16, 1924).
- Même observation (Annales d'A. P. méd. chirurg., 1925).
- Sénèque.* — La nécrose du tissu cellulo-adipeux du sein (Presse médicale, n° 51, 1925).
- Deux cas de cytotéatonécrose du tissu cellulaire sous-cutané (Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chir., LII, n° 22, 1926).
- Siulz et Fontaine.* — Le granulome lipophagique du sein (Revue de chirurgie, n° 9, 1923).

